

**ІНСТИТУТ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА ТА СУГЛОБІВ
ІМЕНІ ПРОФЕСОРА М.І. СИТЕНКА АМН УКРАЇНИ**

БЕЗСМЕРТНИЙ ЮРІЙ ОЛЕКСІЙОВИЧ

УДК: 616-007.286.7-009.7-071-085

**ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МІСЦЕВОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ
АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК**

14.01.21 – травматологія та ортопедія

**Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

Харків – 2006

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Українському державному науково-дослідному інституті реабілітації інвалідів МОЗ України, м. Вінниця.

Науковий керівник: доктор медичних наук, лауреат державної премії України, заслужений винахідник України
Міхневич Олег Едуардович,
Інститут травматології та ортопедії АМН України, завідуючий відділенням патології стопи та складного протезування

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор
Яременко Дмитро Олександрович,
Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І.Ситенка АМН України, головний науковий співробітник науково-організаційного відділу

доктор медичних наук, професор
Герасименко Сергій Іванович,
Інститут травматології та ортопедії АМН України, заступник директора по науково-лікувальній роботі, завідуючий відділенням захворювань суглобів у дорослих

Провідна установа: Національний медичний університет
ім. О.О.Богомольця МОЗ України, кафедра травматології та ортопедії, м. Київ

Захист відбудеться 09.02. 2007 року об 11.30 на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.607.01 Інституту патології хребта та суглобів імені професора М.І.Ситенка АМН України (61024, м.Харків, вул. Пушкінська, 80).

З дисертацією можна ознайомитись в бібліотеці Інституту патології хребта та суглобів імені професора М.І.Ситенка АМН України (61024, м.Харків, вул. Пушкінська, 80).
Автореферат розісланий 28.12. 2006 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук

В.О. Радченко

Актуальність теми. Ампутація кінцівки є важкою фізичною і психологічною втратою для хворого і надзвичайно відповідальною і серйозною операцією для хірурга. Вона супроводжується травмою периферичних нервів з висхідною реакцією ЦНС, погіршує функціонування артеріальних і венозних судин з подразненням периваскулярного симпатичного сплетіння, змінює точки фіксації пересічених м'язів і відповідно характер пропріоцептивної імпульсації, значно порушує статико-динамічний стереотип, що несе в собі потенційну загрозу виникнення різного роду ускладнень. Ще більше таких можливостей створює формування кукси – спочатку на операційному столі, потім при заживленні і підготовці до протезування, а пізніше – в процесі користування протезом. Як наслідок, ампутація кінцівки крім втрати анатомічного сегменту ускладнюється виникненням різного роду хвороб і вад кукси [Кондрашин Н.И. и др., 1984], провідним серед яких є больовий синдром, що являється одним з їх проявів, або частіше самостійною нозологією. Дослідження [Sherman et al., 1984] показали, що у 72 % хворих післяампутаційний біль розвивався в перші 8 днів після ампутації. Через 6 місяців він спостерігався у 65 %, а через 2 роки – у 60 % хворих. За даними [Ellis K., 2002] 60 % ампутуваних продовжують скаржитись на післяампутаційний біль і через 7 років. Ще вищі відсотки болю – від 60 до 70 % констатували [Lambert A. et al., 2001; Naug M., 2005]. Згідно даних сучасної російської статистики кількість інвалідів з болючими куксами стегна та гомілки сягає 60 % [Пузин С.Н. и др., 2001]. Наведені цифри свідчать про широку розповсюдженість больового синдрому після ампутації.

Більшість дослідників [Хохол М.И., 1972; Михайловський В.С. и соавт., 1983; Головчанський О.М., 1998] розглядають три форми післяампутаційного больового синдрому: фантомний, місцевий, змішаний. Детальний опис цих форм больового синдрому приходиться на воєнний і повоєнний час [Бурденко Н.Н., 1942; Шмидт Е.В., 1948; Казакевич И.Е., 1951; Котов А.П., 1952; Молодая Е.К., 1956].

Більш пізні дослідження [Санін В.Г. и соавт., 1971; Хохол М.И., 1972; Пожидаева Л.М., 1976; Кондрашин Н.И. и др., 1984] стосувались окремих аспектів виникнення болю та його лікування в ранній і пізній періоди після ампутації.

Роботи останніх років [Macral W.A., 2001; Topfner S. Et al., 2001 Middleton C., 2003; Naug M., 2005; Hunter J.P. et al., 2005] присвячені лише проблемам патогенезу та перебігу фантомного болю. Місцевий больовий синдром чомусь вважається вивченим. В основному його пов'язують з невромою пересічених нервів, виникненням запалення в оточуючих її тканинах і невротизацією рубця [Бурденко Н.Н., 1942; Сагдулаев Н., 1971]. Інші пояснення місцевого больового синдрому зв'язують з остеопітами, що здавлюють навколишні тканини, бурситами [Бухтиаров О.А., 1957; Санін В.Г. и соавт., 1985], невритами [Архангельский А.Е. и соавт., 1991; Головчанський О.М., 1998].

Однак ці дослідження не висвітлюють впливу особливостей техніки операції на виникнення больового синдрому ампутаційних кукс, особливо місцевого. Аналізуючи дані літератури ми звернули увагу, що як під час ампутації, так і в найближчому та віддаленому періодах не враховуються цілий ряд чинників, які в більшій чи меншій мірі можуть призводити до виникнення місцевого больового синдрому. Вкрай недостатньо вивчено причини виникнення больового синдрому в куксі кінцівки в

процесі користування протезами. Таким чином, до цього часу немає чіткої уяви про чинники походження, розвиток та лікування больового синдрому в ампутаційній куксі, особливо місцевого.

Значна розповсюдженість больового синдрому після ампутації кінцівки та недостатність даних щодо можливостей профілактики і лікування обумовлюють актуальність і необхідність поглибленого вивчення факторів, що впливають на його виникнення, патогенез розвитку і розробки рекомендацій по профілактиці і лікуванню.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота являється самостійним фрагментом комплексної НДР Українського державного НДІ реабілітації інвалідів МОЗ України „Розкрити закономірності формування ампутаційних кукс нижніх кінцівок” (№ держреєстрації 0103U004948), в якій дисертант є відповідальним виконавцем. Автор дослідив розповсюдженість та структуру різних клінічних форм місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок, виділив нові його форми, запропонував методи їх діагностики, лікування та профілактики.

Мета роботи: підвищення ефективності профілактики та лікування місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок на основі поглибленого вивчення його патогенезу та диференційованого підходу в залежності від форми захворювання, особливостей клінічного перебігу, характеру протезування, даних фізіологічних і біохімічних досліджень.

Задачі дослідження:

1. Вивчити частоту і структуру різних клінічних форм місцевого больового синдрому в ампутаційних куксах нижньої кінцівки.
2. З'ясувати причини виникнення, клінічні прояви, фізіологічні, біохімічні, рентгенологічні та морфологічні ознаки місцевого остеоміодистрофічного синдрому кукси.
3. Визначити клініко-фізіологічну та морфологічну суть синдрому кукси малогомілкової кістки.
4. Встановити причини виникнення, клінічну картину та характер біохімічних і морфологічних змін при хронічному компартмент синдромі кукси.
5. Дослідити причини, характер клінічних, фізіологічних та морфологічних проявів тунельних нейропатій кукс нижніх кінцівок.
6. Розробити патогенетично обґрунтовані способи профілактики та лікування описаних форм місцевого больового синдрому.

Об'єкт дослідження: хворі з ампутаційними куксами нижніх кінцівок.

Предмет дослідження: форми місцевого післяампутаційного болю в ампутаційних куксах нижніх кінцівок.

Методи дослідження: клінічні, рентгенологічні, фізіологічні (вимірювання внутрішньокісткового та підфасціального тиску, визначення напруги кисню в м'яких тканинах, больової пресорної чутливості, електронейроміографія, оптико-електронна плетизмографія, неінвазивна спектрофотометрія), біохімічні, морфологічні та статистичні.

Наукова новизна дослідження. Встановлено раніше не описані форми місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок: остеоміодистрофічний синдром, синдром кукси малогомілкової кістки, тунельні нейропатії, хронічний компартмент синдром.

Доведено, що досить часто ампутація являється проміжним етапом в виникненні больового синдрому, а пусковим моментом є тривала гіпокінезія до ампутації. Вияснено, що такі форми місцевого больового синдрому як хронічний компартмент синдром, тунельні нейропатії, синдром кукси малогомілкової кістки розвиваються під впливом протезування на фоні порушень техніки ампутації та місцевих циркуляторних порушень, а остеоміодистрофічний синдром обумовлений причиною ампутації, характером ампутаційної пластики, особливостями перебігу післяопераційного періоду та термінами протезування.

Вперше показано, що раннє первинне протезування являється дієвим фактором профілактики виникнення місцевого больового синдрому.

Досліджено особливості впливу маркерів перекисного окислення ліпідів, окислювальної деструкції білків, запалення, та прозапальних цитокінів на інтенсивність та перебіг больового синдрому.

Наукову новизну підтверджено шістьма патентами України.

Практичне значення одержаних результатів. Результати роботи дозволяють проводити диференційований підхід до профілактики і лікування різних форм місцевого больового синдрому.

Запропоновані способи профілактики та лікування місцевого больового синдрому значно розширюють діапазон існуючих методів, дозволяють усунути основні патогенетичні чинники і досягти позитивних наслідків. Отримані результати щодо особливостей впливу маркерів перекисного окислення ліпідів, окислювальної деструкції білків, С-реактивного протеїну та прозапальних цитокінів на інтенсивність та перебіг больового синдрому можна використовувати не тільки в відновній хірургії, але й в практиці МСЕ для об'єктивізації болю.

Результати дослідження впроваджено в практику роботи Українського державного НДІ реабілітації інвалідів, Вінницького казенного протезно-ортопедичного підприємства, Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, Українського НДІ травматології і ортопедії АМН України. Основні положення дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрі травматології і ортопедії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

П'ять медико-біологічних нововведень прийняті МОЗ України і включені до реєстру впроваджень.

Особистий внесок здобувача. Дисертантом зроблено патентно-інформаційний пошук, аналіз наукової літератури з обраної теми, планування і виконання клінічних досліджень. Оцінено результати клінічних, рентгенологічних, фізіологічних, морфологічних та біохімічних досліджень. Проведено статистичну обробку та аналіз даних, написано всі розділи дисертації, сформульовано висновки та запропоновано практичні рекомендації, оформлено публікації по матеріалах дисертації.

Морфологічна частина роботи виконана на кафедрі гістології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова за консультативною допомогою д.мед.н. професора М.С. Пушкаря, біохімічна частина досліджень – в науковій біохімічній лабораторії Українського Державного НДІ реабілітації інвалідів за консультативною допомогою к.мед.н. Н.В. Заїчко.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідались на Всеукраїнській науково-практичній конференції “Актуальні проблеми медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів” (Вінниця, 2004); Пленумі асоціації травматологів-ортопедів України (Вінниця, 2004); Всеукраїнській науково-практичній конференції “Інноваційні діагностичні технології в медико-соціальній експертизі і реабілітації інвалідів” (Дніпропетровськ, 2005); за круглим столом “Профілактика інвалідності, медичні послуги, індивідуальні програми реабілітації” присвяченим Міжнародному дню інваліда (Київ, 2005); Міжнародній науково-практичній конференції “Проблеми та перспективи розвитку реабілітації осіб з обмеженими фізичними можливостями” (Харків, 2006); обласному науково-практичному семінарі травматологів, хірургів та нейрохірургів “Особливості сучасного лікування ортопедо-травматологічних хворих” (Вінниця, 2006); Міжнародній ювілейній науково-практичній конференції “Актуальні проблеми медико-соціальної експертизи, профілактики інвалідності та реабілітації інвалідів” (Дніпропетровськ, 2006).

Публікації за темою дисертації. За темою дисертації опубліковано 22 друковані праці, з яких 8 у провідних наукових фахових виданнях, 2 методичні рекомендації, 1 посібник “Хірургічне лікування вадних кукс нижніх кінцівок”, 6 патентів України на винаходи, 5 робіт в матеріалах конференцій.

Обсяг та структура дисертації. Повний обсяг дисертації складає 258 сторінок, основний зміст викладений на 150 сторінках друкованого тексту і складається із вступу, огляду літератури, викладу методів дослідження та характеристики обстежених хворих, чотирьох розділів власних досліджень, обговорення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку літератури, який містить 259 джерел, з них 138 – кирилицею і 121 – латиницею, додатків. Робота ілюстрована 24 таблицями та 105 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ ДИСЕРТАЦІЇ

Матеріал та методи дослідження. Відповідно до поставленої мети обстежено 795 хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок віком від 15 до 92 років. Післяампутаційний больовий синдром діагностовано в 472 (59,37%) з них. Чоловіків було 399 (84,5%), жінок – 73 (15,5%), осіб працездатного віку 277 (58,6%). Причиною ампутації у 141 хворого був облітеруючий атеросклероз, у 133 – цукровий діабет, у 101 – травма, у 24 – термічні враження і в 73 – інші. Ампутаційні кукси на рівні стегна були в 272 (57,63%) хворих, на рівні гомілки – у 175 (37,07%), на рівні стопи – у 25 (5,3%). Двобічні ампутаційні дефекти спостерігали в 71 (15,04%) хворого, причому в 19 (4,02%) з них – на рівні різних сегментів. Протезовано 406 (86,01%) хворих. Терміни після ампутації: до 6 міс – 155 (32,84 %), від 6 до 12 міс – 122 (25,85 %), від 1 до 3 років

– 84 (17,8%), від 3 до 5 років – 20 (4,24%), від 5 до 10 років – 30 (6,25%), понад 10 років – 61 (12,92%) хворих. Розвиток больового синдрому на протязі першого року після проведеної ампутації відмічено у 307 (65,04%), у термін від одного до п'яти років – у 109 (23,1%), понад п'ять років – у 56 (11,86 %) хворих. Фантомний больовий синдром діагностовано в 148 (31,35%), місцевий – у 234 (49,58%), змішаний – у 90 (19,07%) хворих.

Післяампутаційний больовий синдром, обумовлений болючою невромою спостерігали у 29 хворих, причому у 8 (3,42%) з них він перебігав як місцевий. Іншими причинами місцевого больового синдрому у 7 (3,0%) хворих були висхідний неврит, у 8 (3,42%) – намини, у 6 (2,6%) – травмоїди, у 4 (1,71%) – трофічні виразки, у 3 (1,3%) – хронічний остеомієліт та у 1 (0,43%) – нейротизація рубця. У 197 (84,12%) хворих діагностували місцевий післяампутаційний больовий синдром, який за характером та причинами виникнення відрізнявся від відомих больових станів. Поглиблений аналіз клінічних даних та параклінічних досліджень дозволив розділити цих хворих на чотири групи: місцевий остеоміодистрофічний синдром – 89 (38,02%) хворих; синдром кукси малогомілкової кістки – 45 (19,2%) хворих; тунельні нейропатії – 40 (17,1%) хворих; місцевий гіпертензивно-ішемічний больовий синдром (компаратмент синдром) – 23 (9,8%) хворих.

Оцінку інтенсивності больового синдрому проводили за 100-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). Поріг больової чутливості визначали за допомогою тензоалгометрії та баростезіометрії [Василенко А.М. и соавт., 1998].

Хворим виконували рентгенографію кукси в двох проекціях, оцінюючи стан кісткової тканини та оточуючих м'яких тканин (ступінь атрофії, наявність остеопорозу, стан кісткового опилу, розсмоктування, сформованість кісткової замикаючої пластинки, форму та локалізацію остеофітів, ступінь зміщення залишку малогомілкової кістки).

Діагностику локального остеопорозу проводили за даними рентгенограм, згідно розробленого способу діагностики локального остеопорозу в ампутаційних куксах нижніх кінцівок (патент України № 4212).

М'які тканини ампутаційних кукс нижніх кінцівок досліджували неінвазивною спектрофотометрією у спектральному діапазоні 400-850 нм [Петрук В.Г., 2000].

Визначення напруги кисню в м'яких тканинах проводили неінвазивно пульсоксиметром “Ютасоксі-200”.

Стимуляційну електронейроміографію проводили за допомогою комп'ютеризованого комплексу “Neuroscreen” (Німеччина).

Для оцінки стану мікроциркуляторного русла проводили оптико-електронну плетизмографію апаратним комплексом “око-процесорного типу” [Павлов С.В. и соавт., 1998].

З метою об'єктивізації важкості ішемічних порушень в ампутаційних куксах вимірювали підфасціальний тиск ін'єкційним способом за методикою Whitesides Т.Е. (1975) у модифікації ІТО АМН України [Страфун С.С. і співавт., 2000]. Вимірювання проводили в передньому, латеральному і задніх поверхневому та глибокому футлярах гомілки.

Внутрішньокістковий тиск вимірювали ртутним манометром хворим, яким проводили хірургічне лікування.

Результати морфологічного дослідження базуються на матеріалі, який взятий під час реампутації в 36 хворих віком від 24 до 74 років. Він включав опили кукс стегнової, велико- і малоомілкової кісток та м'які тканини (ділянки м'язів, нервів, фасцій). Після відповідної обробки готували гістологічні зрізи товщиною до 15-20 мкм, забарвлювали їх гематоксилін-еозіном та пікрофуксином за ван Гізон. Гістологічні зрізи нервових волокон забарвлювали гематоксилін-еозіном та імпрегнували за методом Більшовського-Грос.

Крім загальноприйнятих біохімічних досліджень у сироватці крові з ліктьової вени та з великої чи малої підшкірної вен кукси кінцівки імуноферментними методами визначали рівні цитокінів (інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлин-альфа), карбонільних груп білків, вміст малонового діальдегіду та С-реактивного протеїну [Владимиров Ю.А. и соавт., 1972; Заїчко Н.В., 2003].

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою стандартних методів варіаційного аналізу із застосуванням пакету прикладних програм Statistica 6.0 for Windows 98. Вираховували середні значення критеріїв, які вивчались. Обробку первинного матеріалу проводили з використанням універсального статистичного пакету до персонального комп'ютера "Exel 7.0". Для оцінки міжгрупової різниці застосовували параметричний t-критерій Ст'юдента, при визначенні зв'язків між показниками – кореляційний аналіз по Пірсону та ранговий – по Спірману. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$, результати представлені у вигляді $M \pm m$.

Результати дослідження. Місцевий больовий синдром в ампутаційних куксах нижніх кінцівок, обумовлений остеоміодистрофією діагностовано у 89 (38,02%) хворих. Біль характеризувався хворими як тупий, ниючий, викручуючий, розпираючий, холодний, поглиблювався при фізичному навантаженні та зміні атмосферного тиску, локалізувався в м'яких тканинах та кістково-мозковому каналі торця кукси.

При рентгенологічному дослідженні кукс спостерігали неоднорідність кісткової структури кукси, витончення кортикального шару, плямистий і рівномірний остеопороз. Кістково-мозковий канал у дистальному відділі розширений, з помірною резорбцією компактною кістковою тканиною, що створювало враження "вкорочення" кукси. На торці кукси не повністю сформована, різко витончена і косо розташована замикаюча пластинка спостерігалась у 31 (34,84%) пацієнта, а у 58 (65,16%) - вона не була сформована. Периферичний індекс у цих хворих коливався від 0,5 до 0,82 і в середньому склав $0,64 \pm 0,07$.

При спектрофотометричному дослідженні спостерігали різко підвищені показники дифузного відбивання на основних довжинах хвиль 440, 530, 580 та 630 нм, що свідчило про кількісне зменшення концентрації гемоглобіну та співвідношення його похідних у тканинах кукси, зниження оксигенації тканин та порушення обміну речовин. Названі зміни знайшли підтвердження і за даними пульсоксиметрії та баростезіометрії.

Вміст малонового діальдегіду та карбонільних груп білків у системному руслі були в 1,67 і 1,86 рази вищими ніж у здорових осіб, та на 23,9% і 19,9% вищими в крові

з судин кукси. Вміст С-реактивного протеїну в крові з ліктьової вени був на 57,5 % вищим, ніж у осіб без ознак больового синдрому. Рівні інтерлейкіну-6 та ФНП- α в крові з ліктьової вени переважали показники групи контролю на 62,7% і 47,4% відповідно та на 58,2% і 30,7% були вищими в крові з судин кукси. Інтенсивність місцевого больового синдрому тісно корелювала з вираженістю біохімічних порушень.

За даними гістоморфологічних досліджень кісткова тканина, м'язи, фасції і судини кукс стегна та гомілки в усіх хворих з наявністю місцевого остеоміодистрофічного больового синдрому в м'язах та кістці кукси піддавались значним патологічним змінам, які характеризувались просторими дистрофічними процесами та некрозами, що відбувались на фоні атрофічних процесів та рарефікації кісткової тканини. У жодному випадку не спостерігали сформовану замикаючу кісткову пластинку із зрілої кісткової тканини на торці кукси. У більшості з них кістковомозковий канал був закритим ендостальним регенератом. Його вкривав шар фіброзної сполучної тканини, у якій виявляли обширні крововиливи. Судини порожнин рарефікованої компактної кістки переповнені кров'ю та плазмою. Характерним для тканин кукс у цих хворих була відсутність проявів відновлення органних структур.

Морфологічними дослідженнями тканин, взятих під час ампутації та у відносно ранні терміни (4 та 5 міс.) після її виконання під час реампутації, нами виявлені виражені дистрофічні та некротичні зміни як в тканинах кінцівки так і в тканинах кукси та їх прогресування з часом. Доведена відсутність ознак відновлення органних структур, що пов'язано з циркуляторними розладами, які обтяжені та певною мірою зумовлені супутньою судинною патологією. Вважаємо, що комплекс цих патологічних змін у тканинах кукси є тим морфологічним підґрунтям, на якому розвивається місцевий післяампутаційний больовий синдром.

Лікування больового синдрому, обумовленого остеоміодистрофією ампутаційної кукси проводили, з урахуванням вираженості болю та тривалості захворювання. При помірному больовому синдромі проводили комбіновану терапію німесулідом (200 мг на добу) та пентоксифіліном (600 мг на добу). Поєднання цих препаратів сприяло значному зменшенню больового синдрому в ампутаційній куксі вже на першому тижні лікування. Наприкінці третього тижня лікування інтенсивність болю за ВАШ зменшилась на 61,8%, поріг больової пресорної чутливості та напруга кисню в м'яких тканинах зросли на 43,79% та 37,75% відповідно. Динаміка вмісту прозапальних цитокінів, показників окислювальної деструкції білків та С-реактивного протеїну в крові з системного та периферичного русла через 3 тижні і 6 міс. після лікування була виразною. Вміст малонового діальдегіду в крові з ліктьової вени та судин кукси зменшився на 38,9% та 42,7%, карбонільних груп білків – на 37,9% та 50,2%, ФНП- α – на 30,3% та 44,5%, ІЛ-6 – на 33,48% та 48,81% відповідно. Динаміка зниження С-реактивного протеїну в системному руслі становила 36,2%.

Хірургічне лікування проводили з приводу стійкого больового синдрому, обумовленого остеоміодистрофією кукси, що не піддавався зазначеній консервативній терапії. Воно полягало в економній реампутації. Міопластичні реампутації застосовані у 6, кістковопластичні – у 13 хворих. Ще 4 хворим проведено декомпресивну остеотрепанацию кінця кукси.

Дослідження ВКТ під час операції показало, що його рівень у 12 хворих був надто низьким 2,13–3,46 кПа (16–26 мм.рт.ст.), а у 7 – різко підвищеним 6,92–9,1 кПа (52–68 мм.рт.ст.). Такі великі коливання ВКТ призводили до виникнення больового синдрому в куксі внаслідок гіпоксії тканин і глибоких порушень трофіки в кістковій тканині і кістковому мозку.

Закриття кістковомозкового каналу під час ампутації тонким щільно підігнаним кортикальним трансплантатом сприяло відновленню внутрішньокісткового тиску вже під час операції до рівня 0,93–1,73 кПа (7-13 мм.рт.ст.).

Інтенсивність больового синдрому після проведеного хірургічного лікування за ВАШ зменшилась на 76,34%, а поріг больової пресорної чутливості зріс на 61,87%.

Враховуючи відсутність єдиної думки відносно корисності або шкідливості експрес – чи раннього протезування, у післяопераційному періоді нами досліджено вплив раннього протезування (з 7–10 дня) на перебіг та розвиток місцевого больового синдрому. Застосовували лікувально-тренувальне протезування протезом типу Pneumatic Post-Amputation Mobility Aid (P.P.A.M.-Aid) (Швейцарія). Встановлено, що біль у хворих цієї групи, швидко проходив, або був менш інтенсивним. Дослідження названих вище біохімічних маркерів в системному й місцевому руслі показали їх швидке зниження, що свідчить про профілактичну роль раннього протезування в виникненні місцевого больового синдрому кукси.

Синдром кукси малогомілкової кістки спостерігали у 45 (19,2%) хворих. Основними клінічними проявами синдрому були остеомерулярний біль в куксі малогомілкової кістки з відчуттям розпирання або заніміння, біль по зовнішній поверхні кукси, гіпермобільність залишку малогомілкової кістки у фронтальній та сагітальній площинах, вальгусне його відхилення, нестійкість й обмеження часу користування протезом, неврит малогомілкового нерва, бурсит під торцем кукси малогомілкової кістки. Найбільш виражені клінічні симптоми виникали при амплітуді рухливості кукси малогомілкової кістки більше 1 см. Зв'язок розвитку болю з користуванням протезом відмічали всі хворі. Інтенсивність за ВАШ сягала 45 балів, а поріг больової пресорної чутливості був вдвічі меншим ніж на здоровій кінцівці і коливався в межах 56 – 68 мм.рт.ст.

При рентгенологічному дослідженні кукс спостерігали порушення просторового положення малогомілкової кістки, вальгусне її відхилення по відношенню до великогомілкової кістки. Кісткові структури кукси неоднорідні, з явищами остеопору, розсмоктування компактної кісткової тканини. У частини хворих малогомілкова кістка нерівномірно потовщена за рахунок періостальних нашарувань, кісткова замикаюча пластинка в більшості випадків не простежувалась.

На електронейромоіограмах відмічали потенціали фібриляцій в малогомілкових м'язах, які інервуються малогомілковим нервом, збільшення дистальної латентності максимальної та мінімальної М-відповіді зі зниженням її амплітуди та тривалості, що свідчить про явища неврити.

Гістоморфологічні дослідження виявили особливості синдрому кукси малогомілкової кістки які його визначають. Ознаками останнього були відсутність або неповна сформованість кісткової замикаючої пластинки з закриттям кістковомозкового

каналу ендостальним регенератом, інтимне прикріплення до кісткових структур торця кукси шару фіброзної сполучної тканини з наявністю між ними порожнини, рарефікація, остеокластична резорбція компактної кісткової тканини, колбоподібне потовщення малогомілкової кістки за рахунок періостального регенерату, свіжі періостальні нашарування і повзучі переломи навіть у віддалені (15-18 років) терміни, неврит малогомілкового нерва з набряком, дегенерацією нервових волокон, інфільтрацією стовбурів лімфоцитами, артеріїт і облітерація артерій в нервах, набряк та дегенеративні зміни в м'язах з втратою поперечної посмугованості, розвитком інтерстиційного міозиту.

Профілактика виникнення синдрому кукси малогомілкової кістки полягає в атравматичній операції, збереженні міжкісткової мембрани, передньої і задньої міжм'язових перетинок. При реампутаціях слід звертати увагу на рухливість малогомілкової кістки і при значному її балотуванні застосовувати м'язову пластику з стабілізацією малогомілкової кістки довгим малогомілковим м'язом, або синостозування гомілкових кісток.

При незначній виразності больового синдрому з переважною локалізацією в м'яких тканинах і невеликому (до 1 см) балотуванні малогомілкової кістки та її відхиленні за даними рентгенограм до 5° забороняли користування протезом, призначали німесулід, пентоксифілін, прозерин, АТФ, вітаміни В1, В6, В12, проводили біофорец протизапальної суміші (дімексід, новокаїн, аскорбінова кислота, глюконат кальцію, дистильована вода) сконструйованим пристроєм для біофорецу кукси гомілки (патент України № 4211).

Поєднання болю в м'яких тканинах з остеомерулярним вимагало додаткового внутрішньокісткового введення новокаїну, пентоксифіліну, гепарину, реополіглюкіну, що дозволило купувати больовий синдром у більшості хворих.

Стійкий остеомерулярний біль, що поєднувався з значним балотуванням малогомілкової кістки (більше 2 см) і відхиленням її на 15° і більше являвся показом до реампутації з наступною стабілізацією залишку малогомілкової кістки м'язами або синостозуванням гомілкових кісток. Слід відмітити, що хірургічне лікування являється ефективним як в усуненні, так і профілактиці синдрому кукси малогомілкової кістки. У віддалені терміни після хірургічного лікування в усіх хворих больовий синдром був відсутній. Хворі користувались протезами без відчуття болю, дискомфорту, або нестійкості.

Місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (компаратмент-синдром) ампутаційної кукси нижньої кінцівки виявлено в 23 (9,8 %). Він мав хронічний перебіг і розвинувся на фоні венозного застою обумовленого нераціональним протезуванням.

Основним проявом захворювання був значний біль, що описувався хворими як холодний, розпираючий, такий що посилюється навіть при спробі помірного навантаження кукси в протезі. Його рівень за ВАШ коливався в межах від 45 до 75 балів і в середньому становив $61,08 \pm 2,69$ бали. При клінічному обстеженні відмічали патологічні зміни м'яких тканин дистального відділу кукси, обумовлені ішемічними ураженнями. Шкіра синюшна, бліда, блискуча, ущільнена та потовщена, місцями з ділянками мікрокраплинних крововиливів. Вона мало рухлива, набрякла, погано

збиралась в зморшку. Температура її на кінці кукси знижена. Відмічалось порушення шкірної больової чутливості по типу гіперестезії, а у частини хворих мала місце анестезія по зовнішній поверхні кукси гомілки. Легкій ступінь МГІС за класифікацією С.С. Страфуна [Страфун С.С. і співавт., 1995] був у – 5 (21,7%), середній – у 14 (60,9%), тяжкий – у 4 (17,4%).

Аналіз причин розвитку хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок засвідчив, що основною з них є нераціональне протезування (щільна приймальна порожнина, що створює підвищений тиск на тканини кукси, звужений верхній контур приймальної порожнини, неправильне кріплення протеза, нерівномірне навантаження) та місцеві ішемічні розлади з порушенням артеріального притоку та лімфовенозного відтоку. Певну роль відіграє локальний тиск на область судинно-нервового пучка. Він викликає порушення відтоку. Останній посилюється тісною приймальною гільзою. Якщо має місце звужений посадковий контур приймальної гільзи, він блокує венозний відтік, оскільки в протезах гомілки як з гільзою, так і без гільзи стегна тиск на куксу на рівні її посадкового контуру перевищує фізіологічно допустимі величини в 2-2,5 рази. Іншою важливою причиною розвитку хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому чи хронічного компартмент синдрому (ХКС) у куксах нижніх кінцівок є ішемічні розлади з порушенням артеріального притоку та лімфовенозного відтоку. Поєднання цих двох причин, чи наявність однієї з них викликає більшість випадків хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому.

При рентгенологічному дослідженні відмічали неоднорідність кісткової структури, витончення шару компактної кісткової тканини, розширення дистального відділу кістковомозкового каналу, помірну резорбцію кісткової тканини дистального відділу кукси.

Підфасціальний тиск (ПФТ) у фасціально-м'язових футлярах гомілки коливався від 2,26 до 6,65 кПа, а у 4 хворих у компартментах гомілки він перевищував 6,65 кПа.

Спектрофотометричні дослідження зареєстрували високі показники дифузного відбивання на довжинах хвиль 440, 530, 580 нм та його зменшення в спектральному діапазоні 620-630 нм, що пояснюється збільшенням вмісту в тканинах метгемоглобіну поряд зі зниженим вмістом триптофану, піридинових нуклеотидів, окисленого і відновленого гемоглобіну. Підвищений рівень продуктів обміну гемоглобінів, насамперед метгемоглобіну, свідчить про процеси деструкції гемоглобіну, який проникає в тканини шляхом діapedезу на фоні хронічного венозного стазу.

При біохімічному обстеженні крові з ліктьової вени було встановлено, що вміст малонового діальдегіду, С-реактивного протеїну та карбонільних груп білків майже вдвічі перевищував норму. При визначенні цих біохімічних маркерів у сироватці крові з периферійного русла кукси було виявлено статистично більший їх вміст порівняно з рівнем у системному руслі ($p < 0,05$). Вміст малонового діальдегіду в сироватці крові з судин кукси був вище системного значення на 22,3% ($12,6 \pm 0,26$ мкмоль/л), а рівень карбонільних груп білків – на 16,3% ($2,08 \pm 0,06$ мкг/г).

Подібні зміни відмічали за показниками ФНП- α та ІЛ-6. Вміст ФНП- α у сироватці крові з ліктьової вени перевищував показник контрольної групи в 1,6 рази ($96,4 \pm 1,89$ пг/мл), а вміст ІЛ-6 – в 2,3 рази ($12,1 \pm 0,34$ пг/л). Показники ФНП- α та ІЛ-6 у

периферійному руслі (вени кукси) були на 16–30% вищими, ніж у системному, і за абсолютними показниками становили $123,2 \pm 2,19$ та $14,3 \pm 0,34$ пг/л відповідно.

Гістоморфологічні дослідження виявили прогресуючі патологічні зміни в тканинах кукси. У м'язах на тлі набряку тканин спостерігали просторі ділянки некрозу м'язових волокон, різко виражені процеси фіброзного переродження. Відмічали посилення дистрофічних та некротичних процесів у кістковій тканині та патологічні зміни з боку судин та нервових гілок. Відновні процеси в кістковій тканині перебігали повільно, як і при інших формах больового синдрому, на фоні розладів місцевого кровопостачання.

У одному випадку в пізній строк спостереження, відмічали репаративну реакцію на перенапруження, яка також може бути морфологічним субстратом болісної кукси. У віддалені терміни після первинної ампутації (2 та 3 роки) виявляли виражені дистрофічні та некротичні зміни з боку усіх тканин кукси. У м'яких тканинах переважали процеси фіброзного та, у меншій мірі, жирового переродження. М'язові волокна, що збереглися, мали вигляд невеликих фрагментів які повністю втрачали свою структурно-функціональну організацію.

Лікування місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому кукси включало заборону користування протезом, створення підвищеного, на рівні серця, положення кукси, внутрішньовенне введення фізіологічного розчину, рефортану, реополіглюкіну, пентоксифіліну, курантилу, гепарину, вітамінів групи В, Е, аскорбінової кислоти, НПЗЗ, фуросеміду, соди, масаж, пневмокомпресію, раціональне протезування.

При безуспішному консервативному лікуванні, прогресуванні підвищення підфасціального тиску у футлярах та поєднанні хронічного компартмент синдрому з іншими вадами кукси проводили хірургічне лікування (декомпресивна фасціотомія, реваскуляризуюча остеотрєпанация, реампутация).

Больовий синдром, обумовлений тунельними нейропатіями, виявлено в 40 (17,1%) хворих. Вони скаржились на ниючий нелокалізований біль по передній чи зовнішній поверхні кукси, який підсилювався при користуванні протезом та в стані спокою в нічний час. Відмічалась гіпотрофія м'язів, парестезії, заніміння та зниження сухожилкових рефлексів. Посилення болю спостерігали при пальпації та перкусії вздовж локалізації стовбурів великих нервів. При комплексному обстеженні хворих виділено чотири основні форми тунельних нейропатій: стегнового, латерального шкірного нерва стегна, малогомілкового і великогомілкового нервів.

Причинами виникнення тунельної нейропатії стегнового нерва були надмірний локальний тиск передньої стінки приймальної гільзи протеза стегна та защемлення стегнового нерва в трикутнику Гюнтера гільзою стегна на протезі гомілки.

Тунельна нейропатія латерального шкірного нерва стегна була обумовлена глибокою посадкою кукси стегна в приймальну гільзу протеза у фазі опори, невірним або низьким кріпленням тазового пояса протеза, особливостями ходи хворих, які у фазі опори свідомо зменшували навантаження на сідничний бугор, що спричинювало підвищення локального тиску по передньо-латеральній стінці протеза.

Мононейропатія малогомілкового нерва виникала при хронічному венозному застої кукси, розгинальній контрактурі колінного суглоба, гіпермобільності кукси

малогомілкової кістки внаслідок пошкодження при ампутації міжкісткової мембрани і міжм'язових перетинок.

Причинами виникнення тунельної нейропатії великогомілкового нерва було защемлення нерва при еквіно-варусній деформації кукси стопи з здавленням його в тарзальному каналі, хронічний тендовагініт згиначів ступні, хронічна венозна недостатність.

Інтенсивність больового синдрому в цих хворих відповідала ступеню порушення мікроциркуляції, і за ВАШ, коливалась від 30 до 65 балів. Рівень пресорної чутливості, за даними тензоалгометрії, був знижений до 0,25 кг/мм² (норма = 0,8-1,0).

При стимуляційній електронейроміографії виявляли потенціали фібриляцій в м'язах, збільшення дистальної латентності максимальної і мінімальної М-відповіді, зниження амплітуди М-відповіді і розтягування її в часі. Оптикоелектронна плетизмографія засвідчила значне зниження рівня та часу швидкого кровонаповнення (24,3% і 31,7%), рівня кровонаповнення (на 29,8%) та рівня діастолічного відтоку (на 40,4%), що вказувало на значні порушення локальної мікроциркуляції.

При гістоморфологічному дослідженні спостерігали набряк структур нерва, епіневрію і периневрію, дегенеративно-дистрофічні зміни аж до повного рубцьового переродження нервів, деформацію й облітерацію судин, у тому числі, й в кістковому мозку. Відмічались дистрофічні процеси та поширені некрози кісткової тканини, які одночасно супроводжувались прогресуванням репаративної реакції, що свідчить про значні розлади тканинного кровопостачання. Мали місце прогресуюче фіброзне переродження та атрофія м'яких тканин зі збереженням їх набряку.

Лікування тунельних нейропатій, крім раціонального протезування, судинних препаратів, антиагрегантів, сечогінних, вітамінів, протизапальної терапії, доповнювали локальною інфрачервоною лазеротерапією. Хірургічне лікування у вигляді декомпресивної фасціотомії або реампутації проводили при відсутності ефекту від консервативної терапії.

Проведені дослідження показали, що розвиток больового синдрому при тунельних нейропатіях ампутаційних кукс обумовлений безпосереднім стискуванням нервів у місцях їх поверхневого розташування або розтягуванням чи защемленням їх між щільними анатомічними утвореннями (м'яз, фасція, кістка). Одним з причинних факторів такого враження нервових стовбурів є травматизація їх внаслідок нераціонального протезування. Іншою причиною є прогресування ішемії м'яких тканин кукси після ампутації з приводу судинної патології, яка викликає розвиток глибоких, важких циркуляторних порушень як у нервовому стовбурі, так і в оточуючих тканинах, що встановлено проведеними нами морфологічними дослідженнями.

Таким чином, проведені комплексні дослідження розвитку, перебігу, діагностики, профілактики й лікування місцевого больового синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок засвідчили складність та багатоплановість цієї проблеми, її залежність від багатьох факторів (відсутність функції до ампутації, характер ампутації, заживлення тканин кукси, особливості біомеханічних співвідношень тканин кукси, терміни первинного протезування, якість постійного протезування, характер макро- та мікроциркуляції в збереженому сегменті, виникнення різноманітних патологічних

станів кукси), та необхідність комплексного консервативного та оперативного лікування, яке при умові правильного етіопатогенетичного підходу дозволяє отримати позитивні результати.

ВИСНОВКИ

В дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове роз'язання наукової задачі профілактики та лікування місцевого больового синдрому кукс нижніх кінцівок, на основі поглибленого вивчення патогенезу, виділення нових нозологічних форм та диференційованого застосування консервативних і хірургічних методів.

1. На основі клінічного обстеження та лікування 795 хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок встановлено, що місцевий больовий синдром мав місце у 234 (29,43%) з них, причому в його структурі переважали описані нами форми: остеоміодистрофічний синдром (38,02%), синдром кукси малогомілкової кістки (19,2%), тунельні нейропатії (17,1%), хронічний компартмент синдром (9,8%), які склали 84,12 %.
2. Причинами місцевого остеоміодистрофічного синдрому являються гіподинамія з розвитком дегенеративно-дистрофічних змін ще в більшості випадків до ампутації, ампутація з перетином вже скомпроментованих тканин, розгерметизація кістково-мозкової порожнини, втрата м'язами точок фіксації і властивих скорочень, пізні протезування з відсутністю вертикального навантаження.
3. Клініко-патофізіологічними та морфологічними ознаками місцевого остеоміодистрофічного синдрому є постійний біль на кінці ампутованої кістки та м'язів, що посилюється в нічний час, при зміні атмосферного тиску, користуванні протезом, міодистрофія, падіння ВКТ після ампутації, значне підвищення його в наступні місяці, незрілість або відсутність кісткової замикаючої пластинки, остеопороз, порушення репаративної регенерації на кінці ампутованої кістки з розвитком остеодистрофії.
4. Синдром кукси малогомілкової кістки розвивається внаслідок балотування малогомілкової кістки і проявляється невритом малогомілкового нерву, бурситом на кінці залишку малогомілкової кістки, міозитом, явищами патологічної перебудови кінця кукси, неможливістю протезування.
5. Хронічний компартмент синдром кукси виникає внаслідок нераціонального протезування (здавлювання тканин приймальною гільзою, звужений верхній контур приймальної порожнини, неправильне кріплення протеза) і проявляється болем, набряком, підвищенням підфасціального тиску, різким зростанням (в 2-3 рази) в сироватці крові вмісту маломолекулярного діальдегіду, С – реактивного протеїну, карбонільних груп білків, ФНП- α та ІЛ-6, дистрофічними та некротичними змінами усіх тканин кукси.
6. Тунельні нейропатії великогомілкового, малогомілкового, стегнового, латерального шкірного нервів, морфологічним субстратом яких являються дистрофічні і дегенеративні зміни нерву, набряк його структур, периневрію і епіневрію, характеризуються болем, порушенням чутливості, гіпотрофією, парестезіями та

змінами ЕНМГ і виникають внаслідок здавлювання нервових стовбурів в кістково-фіброзних каналах при нераціональному протезуванні, деформаціях та запальних процесах.

7. Профілактика та лікування описаних форм місцевого больового синдрому являються комплексними та багатоплановими і полягають в застосуванні раціональної техніки ампутації (щільне закриття кістково-мозкового каналу, створення м'язам точок фіксації, стабілізація гомілкових кісток м'язом чи синостозуванням, реампутація і економна резекція дистрофічно змінених кінців м'язів та кістки, фасціотомія) активному веденні післяопераційного періоду (НПЗЗ, судинні препарати, ЛФК, фізіотерапія) та ранньому протезуванні.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою об'єктивізації проявів місцевого больового синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок доцільно враховувати вміст в периферичній крові (з судин кукси) прозапальних цитокінів (ІЛ-6, ФНП- α) та показників оксидативного стресу (малоновий діальдегід, карбонільні групи білків), які являються предикторами вираженості місцевого болю і мають високу діагностичну чутливість та специфічність.
2. Місцевий больовий синдром, обумовлений остеоміодистрофією кукси, резистентний до консервативної терапії слід усувати економною реампутацією кукси з видаленням дистрофічно змінених м'язів та кістки з перекриттям кістковомозкового каналу тонким аутоотрансплантатом з сегменту, що підлягає видаленню.
3. Стійкий остеомедулярний біль, що поєднується зі значним балотуванням (більше 1 см) кукси малогомілкової кістки і її відхиленням на 15° та більше слід лікувати хірургічно реампутацією з наступною стабілізацією залишку малогомілкової кістки довгим малогомілковим м'язом або синостозуванням гомілкових кісток.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Безсмертний Ю.О. Ампутації та реампутації нижніх кінцівок при цукровому діабеті: Методичні рекомендації. – Вінниця, 2004. – 26 с.
2. Шевчук В.І., Безсмертний Ю.О. Хірургічне лікування вадних кукс нижньої кінцівки. Посібник. – Вінниця, 2004. – 55 с. (особистий внесок автора полягає в безпосередній участі в аналітичній обробці даних та підготовці матеріалів до друку).
3. Безсмертний Ю.О. Профілактика та лікування місцевого больового синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок: Методичні рекомендації. – Вінниця, 2006. – 30 с.
4. Безсмертний Ю.О. Синдром кукси малогомілкової кістки // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2002. – № 2. – С.423-425.
5. Безсмертний Ю.О. Морфологічні зміни тканин ампутаційної кукси нижньої кінцівки при місцевому больовому синдромі // Вісник морфології. – 2004. – №2. – С. 228-231.

6. Безсмертний Ю.О. Діагностика та лікування тунельних нейропатій ампутаційних кукс нижніх кінцівок // Ортопедия травматология и протезирование. – 2004. – №4. – С. 69-75.
7. Безсмертний Ю.О. Комплексне лікування остеоміодистрофічного больового синдрому ампутаційних кукс нижніх // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 115-118.
8. Безсмертний Ю.О. Реваскуляризуєча остеотрепанація в лікуванні ішемічних та больових розладів нижніх кінцівок до і після ампутації // Буковинський медичний вісник. – 2005. – № 1. – С. 5–8.
9. Безсмертний Ю.О. Профілактика та хірургічне лікування деяких форм місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – №1. – С. 60-65.
10. Безсмертний Ю.О., Міхневич О.Е. Місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (компаратмент синдром) ампутаційних кукс нижніх кінцівок // Український медичний часопис. – 2006. – № 2(52). – С. 71-75. (особистий внесок автора полягає в безбосередній участі в обстеженні хворих, їх лікуванні, інтерпретації та статистичній обробці отриманих результатів, підготовці матеріалів до друку).
11. Безсмертний Ю.О. Лікування та профілактика синдрому кукси малогомілкової кістки // Лікарська справа. – 2006. – № 5-6. – С. 61-64.
12. Деклараційний пат. 2001128702 України, UA 6 A61B17/56. Спосіб ампутації кінцівки. Пат. 2001128702 України, UA 6 A61B17/56 / Безсмертний Ю.О. (Україна). – № 49492 А; Заявл. 17.12.2001; Опубл. 16.09.2002; Бюл. № 9.
13. Деклараційний пат. 2002031776 України, UA 7 A61B17/56. Спосіб лікування больового синдрому в ампутаційній куксі. Пат. 2002031776 України, UA 7 A61B17/56 / Безсмертний Ю.О. (Україна). – № 51365 А; Заявл. 04.03.2002; Опубл. 15.11.2002; Бюл. № 11.
14. Деклараційний пат. 2004031919 України, UA 7 A61F13/00. Пристрій для біофорезу кукси гомілки. Пат. 2004031919 України, UA 7 A61F13/00 / Безсмертний Ю.О. (Україна). – № 4211; Заявл. 16.03.2004; Опубл. 17.01.2005; Бюл. № 1.
15. Деклараційний пат. 2004031921 України, UA 7 A61B5/00. Спосіб діагностики локального остеопорозу в ампутаційних куксах нижніх кінцівок. Пат. 2004031921 України, UA 7 A61B5/00 / Безсмертний Ю.О. (Україна). – № 4212; Заявл. 16.03.2004; Опубл. 17.01.2005; Бюл. № 1.
16. Деклараційний пат. 2004031926 України, UA 7 A61B5/00. Спосіб рентгеноматематичної оцінки гіпермобільності малогомілкової кістки при синдромі кукси малогомілкової кістки. Пат. 2004031926 України, UA 7 A61B5/00 / Безсмертний Ю.О. (Україна). – № 4217; Заявл. 16.03.2004; Опубл. 17.01.2005; Бюл. №1.
17. Деклараційний пат. 2004031929 України, UA 7 A61B17/56. Спосіб лікування хронічного компартмент синдрому. Пат. 2004031929 України, UA 7 A61B17/56 / Безсмертний Ю.О. (Україна). – № 4220; Заявл. 16.03.2004; Опубл. 17.01.2005; Бюл. №1.

18. Шевчук В.І., Безсмертний Ю.О. Патогенез та класифікація місцевого больового синдрому в ампутаційній куксі нижньої кінцівки: Матеріали пленуму травматологів-ортопедів України. – Вінниця, 2004. – С. 81-83.
19. Безсмертний Ю.О., Безсмертна Г.В. Індивідуальна програма реабілітації хворих з ампутаційними дефектами нижніх кінцівок // Актуальні питання медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів. – Вінниця, 2004 – С. 32-36. (особистий внесок автора є основним і полягає в розробці та впровадженні індивідуальної програми реабілітації).
20. Безсмертний Ю.О. Медична реабілітація хворих з місцевим больовим синдромом в ампутаційних куксах нижніх кінцівок // Інноваційні діагностичні технології в медико-соціальній експертизі і реабілітації інвалідів: Матеріали науково-практичної конференції. – Дніпропетровськ, 2005. – С. 240-242.
21. Петрук В.Г., Черноволик Г.О., Томчук М.А., Безсмертний Ю.О. Спектрофотометрична діагностика системних патологій біотканин із застосуванням апарату нечіткої логіки: Матеріали III міжнародної конференції по оптикоелектронним інформаційним технологіям “PHOTONICS–ODS 2005”. – Вінниця, 2005. – С. 164. (особистий внесок автора полягає в безпосередній участі в обстеженні хворих та підготовці матеріалів до друку).
22. Безсмертний Ю.О. Медична реабілітація хворих із синдромом кукси малогомілкової кістки // Актуальні проблеми медико-соціальної експертизи, профілактики інвалідності та реабілітації інвалідів: Матеріали науково-практичної конференції. – Дніпропетровськ, 2006. – С. 156-158.

АНОТАЦІЯ

Безсмертний Ю.О. Профілактика та лікування місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.21 – травматологія та ортопедія. – Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка АМН України. Харків, 2007.

Дисертація присвячена питанням профілактики та лікування місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок шляхом поглибленого вивчення його патогенезу та диференційованого підходу в залежності від форми захворювання, особливостей клінічного перебігу, характеру протезування, даних фізіологічних і біохімічних досліджень.

Встановлено раніше не описані форми місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок: остеоміодистрофічний синдром, синдром кукси малогомілкової кістки, тунельні нейропатії, хронічний компартмент синдром.

З'ясовано, що хронічний компартмент синдром, тунельні нейропатії, синдром кукси малогомілкової кістки розвиваються під впливом протезування на фоні порушень техніки ампутації та місцевих циркуляторних порушень, а остеоміодистрофічний синдром обумовлений причиною ампутації, характером ампутаційної пластики, особливостями перебігу післяампутаційного періоду та термінами протезування.

Запропоновані способи профілактики й лікування різних клінічних форм місцевого болювого синдрому.

Ключові слова: ампутація, післяампутаційний місцевий болювий синдром, консервативне і хірургічне лікування.

АННОТАЦІЯ

Бессмертный Ю.А. Профилактика и лечение местного болевого синдрома ампутированных культей нижних конечностей. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.21 – травматология и ортопедия. Институт патологии позвоночника и суставов имени профессора М.И. Ситенко АМН Украины. Харьков, 2007.

Диссертация посвящена разработке способов профилактики и лечения местного болевого синдрома ампутированных культей нижних конечностей. На основании наблюдения 795 больных с ампутированными дефектами нижних конечностей изучены частота и структура разных клинических форм послеампутиционной боли. Автором установлено, что почти (49,58%) инвалидов с ампутированными культями страдают местным болювым синдромом.

Выделены четыре новые формы местного болювого синдрома ампутированных культей нижних конечностей: остеомиодистрофический синдром, синдром культи малоберцовой кости, туннельные нейропатии, хронический компартмент синдром.

Для верификации диагноза использованы клинический, рентгенологический, морфологический, биохимический (исследование крови из локтевой вены и вен культи на содержание интерлейкина-6, фактора некроза опухолей альфа, карбонильных групп белков, содержание малонового диальдегида и С-реактивного белка), измерение внутрикостного давления, измерение подфасциального давления, электронейромиография, неинвазивная спектрофотометрия, баростезиометрия, тензоалгометрия, определение напряжения кислорода в мягких тканях.

Выяснено, что местный остеомиодистрофический синдром проявляется разной за интенсивностью болью на конце ампутированной культи, которая усиливается при физической нагрузке и колебаниях атмосферного давления. Механизм развития этой формы болювого синдрома представлен в такой последовательности: отсутствие нагрузки до ампутации, ампутация с пересечением мышц, нервов и кости с разгерметизацией костно-мозговой полости, утрата мышцами точек фиксации, позднее протезирование с отсутствием вертикальной нагрузки и мышечных сокращений.

Синдром культи малоберцовой кости возникает вследствие повреждения во время ампутации или реампутации межкостной мембраны, что служит причиной чрезмерной подвижности остатка малоберцовой кости в процессе пользования протезом и создания условий для механического перенапряжения ампутированной культи. Клиническими проявлениями этого синдрома являются ограничение пользования протезом, неустойчивость во время ходьбы, распирающая боль на конце малоберцовой кости, выпадение поверхностной и глубокой чувствительности по

наружной поверхности культи, атрофия перонеальной группы мышц, бурсит на конце малоберцовой кости.

Хронический компартмент синдром культи возникает вследствие нерационального протезирования (сдавление тканей приемной гильзой, суженый её верхний контур, неправильное крепление протеза) и местных ишемических расстройств с нарушением артериального притока и лимфовенозного оттока. Он характеризуется болью, отёком, повышением подфасциального давления.

Туннельные нейропатии большеберцового, малоберцового, бедренного, латерального-кожного нерва проявляются болью, нарушением чувствительности, гипотрофией, парастезиями и возникают вследствие сдавления нервных стволов в костно-фиброзных каналах при нерациональном протезировании. Причинами их развития являются хроническое чрезмерное давление передней стенки приёмной гильзы бедра, глубокая посадка культи бедра в приёмную гильзу протеза, неправильное и низкое крепление тазового пояса протеза, контрактуры суставов, хронический венозный застой культи, деформации культи стопы.

Изучено влияние раннего протезирования (начиная с 7-10 дня) на развитие и течение местного болевого синдрома. Применяли лечебно-тренировочное протезирование пневматическим протезом типа Р.Р.А.М.-Aid (Швейцария). Выявлено, что выраженность болевого синдрома у этих больных была менее значительной. Исследование уровней цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухолей – альфа), карбонильных групп белков, содержания малонового диальдегида и С-реактивного протеина в системном и местном кровотоке свидетельствуют о их быстром снижении, что является объективным подтверждением профилактической роли раннего протезирования в возникновении местного болевого синдрома.

Профилактика и лечение описанных форм местного болевого синдрома являются комплексными и многоплановыми. Они состоят в применении рациональной техники ампутации (плотное закрытие костномозгового канала, мышечная пластика, синостозирование берцовых костей, реампутация с экономной резекцией дистрофически измененных концов мышц и костей) и раннем протезировании.

Ключевые слова: ампутация, послеампутационный местный болевой синдром, консервативное и хирургическое лечение.

SUMMARY

Bessmertniy Yu.A. Prophylaxis and treatment of local painful syndrome of lower extremity amputation stumps. – Manuscript.

The dissertation for the degree of the candidate of medical sciences in speciality 14.01.21 – Traumatology and Orthopedics. – Institute of Spine and Joints Pathology of Ukrainian Academy of Medical Sciences. Kharkiv, 2007.

The dissertation is dedicated to the development of prophylaxis and treatment methods of local painful syndrome of lower extremity amputation stumps.

Forms of local painful syndrome not documented before have been found: osteomyodystrophic syndrome, fibula stump syndrome, chronic compartment syndrome,

tunnel neuropathies. The causes of occurrence, diagnosis, prophylaxis and treatment methods are represented.

Key words: amputation, local postamputation painful syndrome, conservative and surgical treatment.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ОМДС	- остеоміодистрофічний синдром
ВАШ	- візуально-аналогова шкала
ХКС	- хронічний компартмент синдром
СКМГ	- синдром кукси малогомілкової кістки
СРП	- С-реактивний протеїн
ФНП- α	- фактор некрозу пухлин альфа
ІЛ-6	- інтерлейкін-6
МДА	- малоновий діальдегід
ВКТ	- внутрішньокістковий тиск
ПФТ	- підфасціальний тиск
НПЗЗ	- нестероїдні протизапальні засоби
SpO ₂	- насичення тканин киснем
ЦОГ-1	- циклооксигеназа-1
ЦОГ-2	- циклооксигеназа-2